EFFETS DU CARBOFURAN SUR L'ACTIVITÉ DE L'ACÉTYLCHOLINESTÉRASE CÉRÉBRALE ET SUR L'ACTIVITÉ DE NAGE CHEZ *CARASSIUS AURATUS* (CYPRINIDAE)

par

Sandrine BRETAUD (1), Philippe SAGLIO (1) & Jean-Pierre TOUTANT (2)

RÉSUMÉ. - L'activité de l'acétylcholinestérase (AChE) et l'activité de nage ont été étudiées chez des juvéniles de *Carassius auratus* exposés au carbofuran, un insecticide carbamate. Les mesures ont été effectuées après de courtes expositions (2, 4, 6 et 8 h) à des concentrations de 25, 50 et 100 µg/l. Le carbofuran induit une inhibition significative de l'activité de l'AChE dans le cerveau dès 2 h d'exposition aux concentrations de 50 µg/l (19,6%) et de 100 µg/l (46%). Cette inhibition persiste pendant toute la durée de l'exposition. En revanche, la plus faible concentration en carbofuran (25 µg/l) n'induit une réponse significative (21% d'inhibition) qu'à partir de 6 h d'exposition. L'exposition au carbofuran a également modifié de façon sensible l'activité de nage des poissons. Une augmentation de l'activité locomotrice est observée après 4 h d'exposition à la concentration de 25 µg/l. À l'inverse, une diminution de l'activité locomotrice est observée en réponse aux concentrations les plus élevées (après 6 h et 8 h à 50 µg/l et après 2, 4 et 6 h à 100 µg/l).

ABSTRACT. - Effects of carbofuran on brain acetylcholinesterase activity and swimming activity in *Carassius auratus* (Cyprinidae).

Effects of exposure to carbofuran, a carbamate insecticide, on brain acetylcholinesterase (AChE) activity and swimming activity were studied in juvenile goldfish, *Carassius auratus*. The measures were performed in response to short-term exposures (2, 4, 6, and 8 h) at concentrations of 25, 50 and 100 µg/l. Carbofuran induced a significant inhibition in brain AChE activity from 2-h exposure at 50 µg/l (19.6%) and at 100 µg/l (46%). At these concentrations, inhibition was present in response to all periods of exposure. On the other hand, the lowest concentration of carbofuran (25 µg/l) induced a significant inhibition (21%) only after 6 h and 8 h-exposure. Noticeable changes in swimming activity of goldfish were also produced by exposure to carbofuran. Increase in locomotor activity was observed after 4-h exposure to 25 µg/l. Contrastingly, a decrease in locomotor activity resulted from exposure to the highest concentrations of carbofuran (after 6 and 8 h to 50 µg/l and after 2, 4 and 6 h to 100 µg/l).

Key words. - Cyprinidae - *Carassius auratus* - Carbofuran - Insecticide - Acetylcholinesterase - Brain - Locomotor activity.

Le carbofuran (2,3-dihydro-2,2-dimethyl-benzofuran-7-yl methylcarbamate) est un insecticide, d'usage courant en agriculture, fréquemment détecté dans les eaux superficielles (Trotter *et al.*, 1991 ; Bushway *et al.*, 1992 ; Guiho, 1995). Ce composé présente une toxicité élevée pour les poissons (Trotter *et al.*, 1991). Il appartient à la famille chimique des carba-

(1) Laboratoire d'Écologie Aquatique, INRA, 65 rue de St Brieuc, 35042 Rennes cedex, FRANCE. [bretaud@roazhon.inra.fr]

(2) Laboratoire de Différenciation Cellulaire et Croissance, INRA, 2 place Viala, 34060 Montpellier cedex 1, FRANCE.

mates qui, comme dans le cas d'autres insecticides (organophosphorés), est connue pour altérer les fonctions neurologiques. En effet, la cible privilégiée des carbamates est l'acétylcholinestérase (AChE), une enzyme qui hydrolyse l'acétylcholine, neurotransmetteur impliqué dans la transmission cholinergique (Trotter *et al.*, 1991 ; Grue *et al.*, 1997 ; Heath *et al.*, 1997). L'inhibition de l'AChE induite par les carbamates conduit à une accumulation d'acétylcholine au niveau des synapses cholinergiques, phénomène susceptible de provoquer des perturbations comportementales affectant plus particulièrement la locomotion et l'équilibre (Zinkl *et al.*, 1991 ; Saglio *et al.*, 1996). Des effets du carbofuran sur les neurotransmetteurs cérébraux (noradrénaline, dopamine et sérotonine) ont également été montrés (Gopal et Ram, 1995). Cependant, les études sur les effets neurobiologiques du carbofuran concernent le plus souvent des expositions de longues durées et à de fortes concentrations. De telles conditions d'exposition demeurent peu réalistes du fait de la courte durée de vie de ce carbamate dans l'environnement (Miles *et al.*, 1981 ; Gupta, 1994).

Les relations entre les impacts neurochimiques et comportementaux des insecticides, et en particulier des organophosphorés, ont surtout été étudiées chez les oiseaux (Forsyth et Martin, 1992 ; Hart, 1993 ; Friday *et al.*, 1996) mais peu chez les poissons (Dutta *et al.*, 1992 ; Pavlov *et al.*, 1992). Il existe peu de données traitant de l'effet du carbofuran sur le comportement du poisson. Des observations précédentes (Saglio *et al.*, 1996) ont révélé des perturbations comportementales en réponse à des expositions à court terme à ce carbamate chez *Carassius auratus* (Cyprinidae). Plus récemment (Bretaud *et al.*, 2000), nous avons montré que des expositions de courte durée au carbofuran pouvaient également induire une inhibition significative de l'activité de l'AChE au niveau du cerveau et du muscle chez cette espèce. Ces résultats suggèrent que les perturbations comportementales induites par l'exposition au carbofuran pourraient être étroitement liées à l'action de ce pesticide sur la transmission cholinergique. Afin d'aborder plus précisément la question de la relation temporelle entre les perturbations comportementales et neurochimiques induites par le carbofuran, nous avons étudié ici, en parallèle, les effets de mêmes conditions d'exposition (concentrations et durée) au carbofuran sur l'activité de l'AChE cérébrale et sur l'activité de nage chez le carassin.

MATÉRIELS ET MÉTHODES

Poissons

Les mesures comportementales et neurochimiques ont porté sur des juvéniles de carassin doré, *Carassius auratus* (2,6 ± 0,47 g) d'un même lot issu d'un élevage extensif en étang. Avant l'expérimentation, les poissons ont été placés pendant quatre à six semaines, à faible densité ([illegible] 1 g/l), dans des bacs (400 l) recevant une alimentation en eau de ville filtrée (500 ml/min ; 13-14°C). Les poissons ont été soumis à une photopériode de 15 h de jour / 9 h de nuit (illumination de 7h30 à 22h30) et nourris 2 fois par jour (à 11h00 et 17h00) avec des granulés (Aqualim, France). Pour l'ensemble des mesures, les poissons, non alimentés le jour de l'expérimentation, ont été introduits dans les aquariums d'exposition à 10h30.

Insecticide

Le carbofuran (99,9% pureté, Cluzeau Info Labo, France) est dissout dans de l'acétone (20 mg/ml). La solution de carbofuran est homogénéisée dans l'aquarium, 15 mn avant l'introduction des poissons.

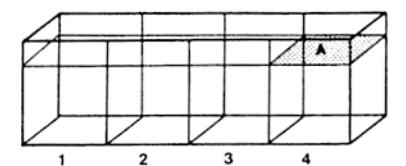


Fig. 1. – Dispositif expérimental. Aquarium d'observation. 1, 2, 3, 4 : zones d'observations ; A : zone d'abri. *[Experimental device. Glass tank. 1, 2, 3, 4: observation zones; A: sheltered zone.]*

Mesure neurochimique

L'activité de l'AChE du cerveau des carassins a été mesurée après 2, 4, 6 et 8 h d'exposition au carbofuran en concentrations sublétales (25, 50 et 100 µg/l). Les poissons ont été exposés par groupe de 5 dans des aquariums de 100 l. Des groupes témoins eau et solvant (acétone 5 µl/l) ont également été constitués. Au terme de chaque période d'exposition, les cerveaux (sans les bulbes olfactifs) ont été rapidement prélevés et congelés dans l'azote liquide. Après extraction dans du tampon "High Salt Triton" (HST) (Tris-HCl pH 7,5 20 mM, NaCl 1 M, Triton X-100 1%, bacitracine 0,1 mg/ml, aprotinine 25 U/ml, benzamidine 1 mM, EDTA 5 mM) et centrifugation (12 000 g), l'activité de l'AChE a été mesurée par spectrophotométrie à 412 nm selon la méthode d'Ellman (Ellman *et al.*, 1961). Les résultats ont été exprimés en pourcentage d'inhibition de l'activité de l'AChE par rapport aux animaux témoins.

Mesure comportementale

L'activité de nage des carassins a été suivie dans 4 aquariums identiques de 200 l (Fig. 1). Des repères visuels ont été apposés sur les vitres afin de délimiter 4 zones d'observation (40 × 40 × 31 cm) et de permettre la quantification des déplacements. Chaque observation, effectuée au travers d'une hotte, a porté sur des groupes de 5 individus naïfs (testés une seule fois). Au cours des 8 h d'exposition un suivi des déplacements des poissons a été effectué toutes les 2 h, pendant une période de 15 min, avec un relevé de positionnement toutes les 30 secondes. L'activité de déplacement est donné par le nombre d'individus qui sont passés d'une zone à une autre au cours des 15 min d'observation. Les concentrations testées ainsi que les contrôles ont été les mêmes que pour les mesures d'activité neurochimique. Chaque traitement a fait l'objet de 5 répétitions.

Analyse statistique

Pour les deux types de mesure, une analyse de la variance à une voie (ANOVA, $p < 0,05$) a été effectuée afin de tester l'effet de la durée et de la concentration. À chaque période d'exposition, les différences significatives ($p < 0,01$; $p < 0,001$) entre les traitements ont été estimées par le test de Fisher.

RÉSULTATS

Effet du solvant

Chez les poissons exposés à l'acétone (5 µl/l), concentration en solvant utilisée pour réaliser la solution de carbofuran la plus concentrée (100 µg/l), l'activité de l'AChE cérébrale ne diffère pas significativement ($p > 0,05$) de l'activité de celle des contrôles (témoin eau). De même, l'acétone n'a produit aucun effet sur l'activité locomotrice ($p > 0,05$). Les activités neurochimiques et comportementales relevées chez les poissons exposés aux différentes concentrations en carbofuran ont donc été comparées à celles des témoins eau.

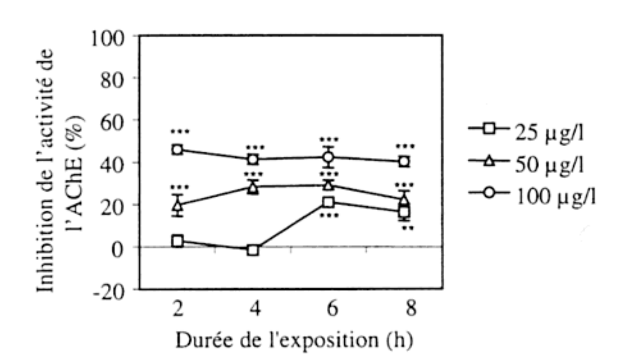


Fig. 2. Inhibition de l'activité de l'acétylcholinestérase dans le cerveau de juvéniles de *Carassius auratus* après 2, 4, 6 et 8 h d'exposition au carbofuran (pourcentage par rapport au contrôle). Chaque point est la moyenne ± erreur type (n = 5). *[Inhibition of brain acetylcholinesterase activity of juvenile goldfish exposed to different concentrations of carbofuran for 2, 4, 6 and 8 h. Each point corresponds to the mean ± standard error (n = 5).]*

Réponse neurochimique

L'activité de l'AChE chez les poissons témoins n'a pratiquement pas varié (2,9-3,1 DO/min/mg protéines) au cours des 8 h d'expérimentation. Dans la gamme des concentrations de carbofuran testées, l'activité de l'AChE dans le cerveau des carassins exposés diminue lorsque la concentration de cet agent augmente (Fig. 2). Les concentrations testées produisent un effet significatif sur l'activité de l'AChE ($F = 63,72$; d.f. = 3,76 ; $p < 0,05$). À 25 µg/l, des expositions de 6 et 8 h au carbofuran induisent une diminution significative de cette activité (21% d'inhibition, $p < 0,01$). Les concentrations élevées (50 et 100 µg/l) produisent, dès 2 h, une inhibition significative (19% et 46% respectivement, $p < 0,001$) qui se maintient pendant toute la durée d'exposition.

Réponse comportementale

L'activité de déplacement des poissons non exposés (contrôle) a peu varié au cours des 8 h qui ont suivi leur introduction dans l'aquarium (Tableau 1). Au cours de l'exposition au carbofuran, il est apparu une relation inverse entre l'activité de déplacement et les concentrations de ce carbamate. La concentration a également un effet significatif sur l'importance

Tableau 1. Activité de déplacement de juvéniles de *Carassius auratus* après 2, 4, 6 et 8 h d'exposition au carbofuran. Chaque point est la moyenne ± erreur type de 5 observations. $p < 0,05$ comparé à 25 µg/l (†), comparé à 50 µg/l (‡) et comparé au contrôle (*). *[Swimming activity of juvenile goldfish after 2, 4, 6 and 8 h of exposure to carbofuran. Each point is the mean ± standard error of 5 observations. p < 0.05 compared with 25 µg/l (†), compared with 50 µg/l (‡) and compared with control (*).]*

	Durée de l'exposition			
Concentrations	**2 h**	**4 h**	**6 h**	**8 h**
0 (contrôle)	88,4 ± 4,23	78,2 ± 5,11	79,2 ± 6,84	72,6 ± 11,06
25 µg/l	99 ± 4,39	99,8 ± 7,1	94,4 ± 15,06	80,6 ± 13,55
50 µg/l	77,6 ± 11,58	74,6 ± 10,98	61,2 ± 8,97	52,2 ± 9,11
100 µg/l	71,8 ± 6,93 (†)	46 ± 9,89 (†‡*)	61 ± 7,42	59 ± 10,64

des déplacements ($F = 7{,}54$; d.f. = 3,76 ; $p < 0{,}05$). Une augmentation de l'activité locomotrice est observée après 4 h d'exposition à la concentration de 25 µg/l. À l'inverse, une diminution de l'activité locomotrice est observée en réponse aux concentrations les plus élevées (après 6 et 8 h à 50 µg/l et après 2, 4 et 6 h à 100 µg/l). Seule la concentration la plus élevée (100 µg/l) produit une diminution significative ($p < 0{,}05$) de l'activité de nage (41%) après 4 h d'exposition. La comparaison des traitements entre eux montre que cette diminution est également significative ($p < 0{,}05$) par rapport à 25 µg/l (après 2 et 4 h d'exposition) et par rapport à 50 µg/l (après 4 h).

DISCUSSION

Il ressort de cette étude que des expositions sublétales de courtes durées à un insecticide carbamate, le carbofuran, peuvent affecter significativement l'activité de l'AChE et l'activité de nage chez *Carassius auratus*.

L'activité de l'AChE dans le cerveau du carassin se présente comme un marqueur sensible d'exposition au carbofuran puisque des effets (21% d'inhibition) surviennent en réponse à la plus faible concentration testée (25 µg/l), valeur très inférieure aux concentrations létales (CL50-96 h : 0,5-1 mg/l) déterminées chez d'autres Cyprinidae (Trotter *et al.*, 1991). Ce pourcentage d'inhibition est à rapprocher de celui (20%) qui est considéré comme le seuil de mesure de l'activité de l'AChE pour la détection des expositions aux organophosphorés et aux carbamates (Fleming et Grue, 1981 ; Morgan *et al.*, 1990 ; Zinkl *et al.*, 1991). De même, l'inhibition de l'AChE apparaît comme une réponse précoce à l'exposition au carbofuran, dans la mesure où des effets significatifs se manifestent dès 2 h d'exposition (à 50 et 100 µg/l). Des effets précoces (dès 6 h d'exposition) sur l'activité de l'AChE ont également été observés chez l'anguille européenne (*Anguilla anguilla*) en réponse à des expositions sublétales à deux insecticides organophosphorés, le diazinon et le fénitrothion (Cerón *et al.*, 1996 ; Sancho *et al.*, 1997).

Nos résultats montrent que le carbofuran semble agir de manière dose-dépendante puisque l'inhibition de l'AChE augmente avec la concentration. Cette relation a également été mise en évidence sous l'effet d'organophosphorés (Morgan *et al.*, 1990 ; Sancho *et al.*, 1997). L'inhibition significative observée en réponse aux concentrations les plus élevées (19,6% à 50 µg/l et 46% à 100 µg/l) se maintient pendant les 8 h d'exposition. Des mesures complémentaires ont récemment permis de constater que l'inhibition induite par ces concentrations en carbofuran sur l'activité de l'AChE dans le cerveau de carassin demeurait stable et significative (19% à 50 µg/l) jusqu'à 48 h (Bretaud *et al.*, 2000). Chez un Channidae sud-asiatique (*Channa punctatus*), Guhathakurta et Bhattacharya (1988) ont montré que l'action du carbofuran sur l'AChE pouvait même persister durant 15 jours d'exposition.

Les mesures comportementales menées ici en parallèle chez le carassin ont révélé des effets sensibles des conditions d'exposition au carbofuran sur l'importance des déplacements. Globalement, l'activité de nage diminue aux concentrations élevées (50 et 100 µg/l). Cette diminution est significative après 4 h d'exposition à 100 µg/l, valeur proche de la CL50-96 h (500 µg/l) établie chez une espèce voisine, la carpe commune, *Cyprinus carpio* (Anonymous, 1991). À des concentrations proches des valeurs de toxicité létale, des perturbations de l'activité locomotrice et de la vitesse de nage des poissons ont également été rapportées en réponse à l'exposition à divers insecticides organophosphorés et carbamates (Peterson, 1974 ; Rand, 1977 ; Little *et al.*, 1990 ; Heath *et al.*, 1993). Toutefois, peu d'auteurs ont considéré les effets comportementaux pouvant survenir au cours des toutes premières heures d'exposition à

ces insecticides (Bull et McInerney, 1974 ; Saglio *et al.*, 1996). Bull et Mac Inerney (1974) ont ainsi noté, après 2 h d'exposition de juvéniles de saumon coho, *Oncorhynchus kisutch*, au fénitrothion, une relation entre la concentration et le comportement locomoteur comparable à celle qui a été observée ici chez le carassin. Dans les deux études, une activité de nage sensiblement plus élevée que celle des poissons non exposés est apparue en réponse aux plus faibles concentrations testées (100 µg/l fénitrothion ; 25 µg/l carbofuran), tandis que des concentrations plus fortes produisent un effet inverse.

Dans la gamme des concentrations et des durées d'exposition testées, l'activité de l'AChE cérébrale s'est révélée ici plus sensible au carbofuran que l'activité locomotrice. En effet, une diminution significative de l'activité de déplacement n'est observée que lorsque l'activité de l'AChE est inhibée de 41%. Des observations récentes concernant l'impact du carbofuran sur le comportement et sur l'activité de l'AChE de jeunes brochets, *Esox lucius*, ont également montré un effet de l'exposition sur l'AChE totale avant que ne se manifeste un effet sur la capacité de nage (Amblard *et al.*, 1998). Le comportement est alors modifié pour une inhibition de l'AChE de l'ordre de 50%. En réponse à l'exposition au malathion (insecticide organophosphoré), Post et Leasure (1974) ont aussi noté que la capacité de nage de juvéniles de Salmonidae se trouvait moins diminuée (24 à 34%) que l'activité de l'AChE (55%). Chez les rongeurs et les oiseaux, les études font état d'un changement de l'activité comportementale associé à une inhibition de l'AChE d'au moins 50% (Hart, 1993).

Chez la perche soleil, *Lepomis macrochirus*, Dutta *et al.* (1992) ont constaté, à l'inverse, que l'activité de nage était plus affectée par une exposition au diazinon que l'activité de l'AChE. De même, Rosic *et al.* (1974) ont pu mettre en évidence chez un Serranidae, *Serranus scriba*, des perturbations comportementales en réponse à une injection subcutanée d'un organophosphoré (l'armine) pour une activité cholinestérasique réduite de seulement 20%. Ils ont également noté que cette perturbation persistait même après que l'activité de l'AChE est revenue à la normale.

Le caractère contrasté des résultats présentés ici permet de douter de l'existence d'une relation stricte entre les effets produits par les organophosphorés et les carbamates sur l'activité de l'AChE et sur l'activité ou la capacité de nage chez le poisson. Ce manque de cohérence peut provenir du fait que l'activité de nage n'est pas seulement dépendante de l'intégrité du système cholinergique, mais qu'elle se trouve également sous le contrôle d'autres mécanismes physiologiques régulant les activités musculaires, respiratoires et circulatoires qui peuvent tous être affectés par l'exposition aux polluants (Heath *et al.*, 1993). De plus, le fait que l'exposition au carbofuran influence les niveaux d'amines biogènes dans le cerveau du poisson (Gopal et Ram, 1995 ; données non publiées), suggère que des modifications des teneurs en ces neurotransmetteurs peuvent aussi affecter le comportement. En effet, Ortiz et Lutz (1995) ont montré qu'il existait une relation entre ces neurotransmetteurs et l'activité de nage chez un Sciaenidae (*Sciaenops ocellatus*).

Compte-tenu des risques de contamination du milieu aquatique par le carbofuran et du manque de données relatives à ses effets toxiques sublétaux chez le poisson, des travaux permettant de préciser les impacts physiologiques, biochimiques et comportementaux de ce carbamate doivent être poursuivis.

Remerciements. — Cette étude a été partiellement financée par l'Agence de l'Eau de Loire-Bretagne.

RÉFÉRENCES

ANONYMOUS, 1991. - Pesticide Manual. 9th Edition. (Hance R.J., ed.), pp. 126-127. Surrey: British Crop Protection Council.

AMBLARD G., BRY C., TOUTANT J.P. & M. ARPAGAUS, 1998. - Effets de l'exposition à un insecticide carbamate, le carbofuran, sur les performances de jeunes stades de brochet (*Esox lucius* L., 1758): résultats préliminaires. *Bull. Fr. Pêche Piscic.*, (350-351): 529-534.

BRETAUD S., TOUTANT J.P. & P. SAGLIO, 2000. - Effects of carbofuran, diuron and nicosulfuron on acetylcholinesterase activity in goldfish (*Carassius auratus*). *Ecotoxicol. Environ. Saf.*, 47: 117-124.

BULL C.J. & J.E. McINERNEY, 1974. - Behavior of juvenile Coho Salmon (*Oncorhynchus kisutch*) exposed to sumithion (fenitrothion), an organophosphate insecticide. *J. Fish. Res. Board Can.*, 31: 1867-1872.

BUSHWAY R.J., HURST H.L., PERKINS L.B., TIAN L., CABANILLAS C.G., YOUNG B.E.S., FERGUSON B.S. & H.S. JENNINGS, 1992. - Atrazine, alachlor, and carbofuran contamination of well water in central Maine. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 49: 1-9.

CERÓN J.J., FERRANDO M.D., SANCHO E., GUTIERREZ-PANIZO C. & E. ANDREU-MOLINER, 1996. - Effects of diazinon exposure on cholinesterase activity in different tissues of european eel (*Anguilla anguilla*). *Ecotoxicol. Environ. Saf.*, 35: 222-225.

DUTTA H., MARCELINO J. & C. RICHMONDS, 1992. - Brain acetylcholinesterase activity and optomotor behavior in bluegills, *Lepomis macrochirus* exposed to different concentrations of diazinon. *Arch. Int. Physiol. Biochim. Biophys.*, 100: 331-334.

ELLMAN G.L., COURTNEY K.O., ANDERS V. & R.M. FEATHERSTONE, 1961. - A new and rapid colorimetric determination of acetylcholinesterase activity. *Biochem. Pharmacol.*, 7: 88-95.

FLEMING W.J. & C.E. GRUE, 1981. - Recovery of cholinesterase activity in five avian species exposed to dicrotophos, an organophosphorus pesticide. *Pest. Biochem. Physiol.*, 16: 129-135.

FORSYTH D.J. & P.A. MARTIN, 1993. - Effect of fenitrothion on survival, behavior, and brain cholinesterase activity of white-throated sparrows (*Zonotrichia albicollis*). *Environ. Toxicol. Chem.*, 12: 91-103.

FRIDAY S.L., HART A.D.M. & S.D. LANGTON, 1996. - Effects of exposure to an organophosphorus pesticide on the behavior and use of cover by captive starlings. *Environ. Toxicol. Chem.*, 15: 1590-1596.

GOPAL K. & M. RAM, 1995. - Alteration in the neurotransmitter levels in the brain of the freshwater snakehead fish (*Channa punctatus*) exposed to carbofuran. *Ecotoxicology*, 4: 1-4.

GRUE C.E., GIBERT P.L. & M.E. SEELEY, 1997. - Neurophysiological and behavioral changes in non-target wildlife exposed to organophosphate and carbamate pesticide: Thermoregulation, food consumption and reproduction. *Am. Zool.*, 37: 369-388.

GUHATHAKURTA S. & S. BHATTACHARYA, 1988. - Target and nontarget actions of phenthoate and carbofuran: brain acetylcholinesterase, kidney iodide peroxydase and blood thyroxine profiles in *Channa punctatus*. *Biomed. Environ. Sci.*, 1: 59-63.

GUIHO M., 1995. - Les réseaux de surveillance: résultats, évolution. *In:* Qualité des Eaux et Produits phytosanitaires: Du Diagnostic à l'Action (Bretagne Eau Pure, ed.), pp. 19-30. Rennes.

GUPTA R.C., 1994. - Carbofuran toxicity. *J. Toxicol. Environ. Health*, 43: 383-418.

HART A.D.M., 1993. - Relationships between behavior and the inhibition of AChE in birds exposed to organophosphorus pesticides. *Environ. Toxicol. Chem.*, 12: 321-336.

HEATH A.G., CECH J.J. Jr, ZINKL J.G. & M.D. STEELE, 1993. - Sublethal effects of three pesticides on Japanese Medaka. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 25: 485-491.

HEATH A.G., CECH J.J. Jr, BRINK L., MOBERG P. & J.G. ZINKL, 1997. - Physiological responses of fathead minnow larvae to rice pesticides. *Ecotoxicol. Environ. Saf.*, 37: 280-288.

LITTLE E.E., ARCHESKI R.D., FLEROV B.A. & V.I. KOZLOVSKAYA, 1990. - Behavioral indicators of sublethal toxicity in rainbow trout. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 19: 380-385.

MILES J.R.W., TU C.M. & C.R. HARRIS, 1981. A laboratory study of the persistence of carbofuran and its 3-hydroxy- and 3-keto-metabolites in sterile and natural mineral and organic soils. *J. Environ. Sci. Health Part. B.*, 16: 409-417.

MORGAN M.J., FANCEY L.L. & J.W. KICENIUK, 1990. Response and recovery of brain acetylcholinesterase activity in Atlantic salmon (*Salmo salar*) exposed to fenitrothion. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.*, 47: 1652-1654.

ORTIZ M. & P.L. LUTZ, 1995. Brain neurotransmitter changes associated with exercise and stress in a teleost fish (*Sciaenops ocellatus*). *J. Fish Biol.*, 46: 551-562.

PAVLOV D.D., CHUIKO G.M., GERASSIMOV Y.V. & V.D. TONKOPIY, 1992. Feeding behavior and brain acetylcholinesterase activity in bream (*Abramis brama* L.) as affected by DDVP, an organophophorus insecticide. *Comp. Biochem. Physiol.*, 103C: 563-568.

POST G. & R.A. LEASURE, 1974. Sublethal effect to three salmonid species. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 12: 312-319.

PETERSON R.H., 1974. Influence of fenitrothion on swimming velocities of Brook Trout (*Salvelinus fontinalis*). *J. Fish. Res. Board Can.*, 31: 1757-1762.

RAND G.M., 1977. The effect of exposure to a subacute concentration of parathion on the general locomotor behavior of the goldfish. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 18: 259-266.

ROSIC N., LOMAX P. & N. KOVACEVIC, 1974. The toxic and behavioural effects of a cholinesterase inhibitor in fish (*Serranus scriba*). *Comp. Gen. Pharmacol.*, 5: 187-189.

SAGLIO P., TRIJASSE S. & D. AZAM, 1996. Behavioral effects of waterborne carbofuran in goldfish. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 31: 232 -238.

SANCHO E., FERRANDO M.D. & E. ANDREU, 1997. Response and recovery of brain acetylcholinesterase in the european eel, *Anguilla anguilla*, exposed to fenitrothion. *Ecotoxicol. Environ. Saf.*, 38: 205-209.

TROTTER D.M., KENT R.A. & P. WONG, 1991. Aquatic fate and effect of carbofuran. *Critic. Rev. Environ. Contr.*, 21: 137-176.

ZINKL J.G., LOCKHART W.L., KENNY S.A., & F.J. WARD, 1991. The effects of cholinesterase inhibiting insecticides on fish. *In:* Cholinesterase-Inhibiting Insecticides (Mineau P., ed.), pp. 233-254. New York: Elsevier.

Reçu le 24.01.2000.
Accepté pour publication le 07.11.2000.